11.

Infection und Geschwulstbildung.

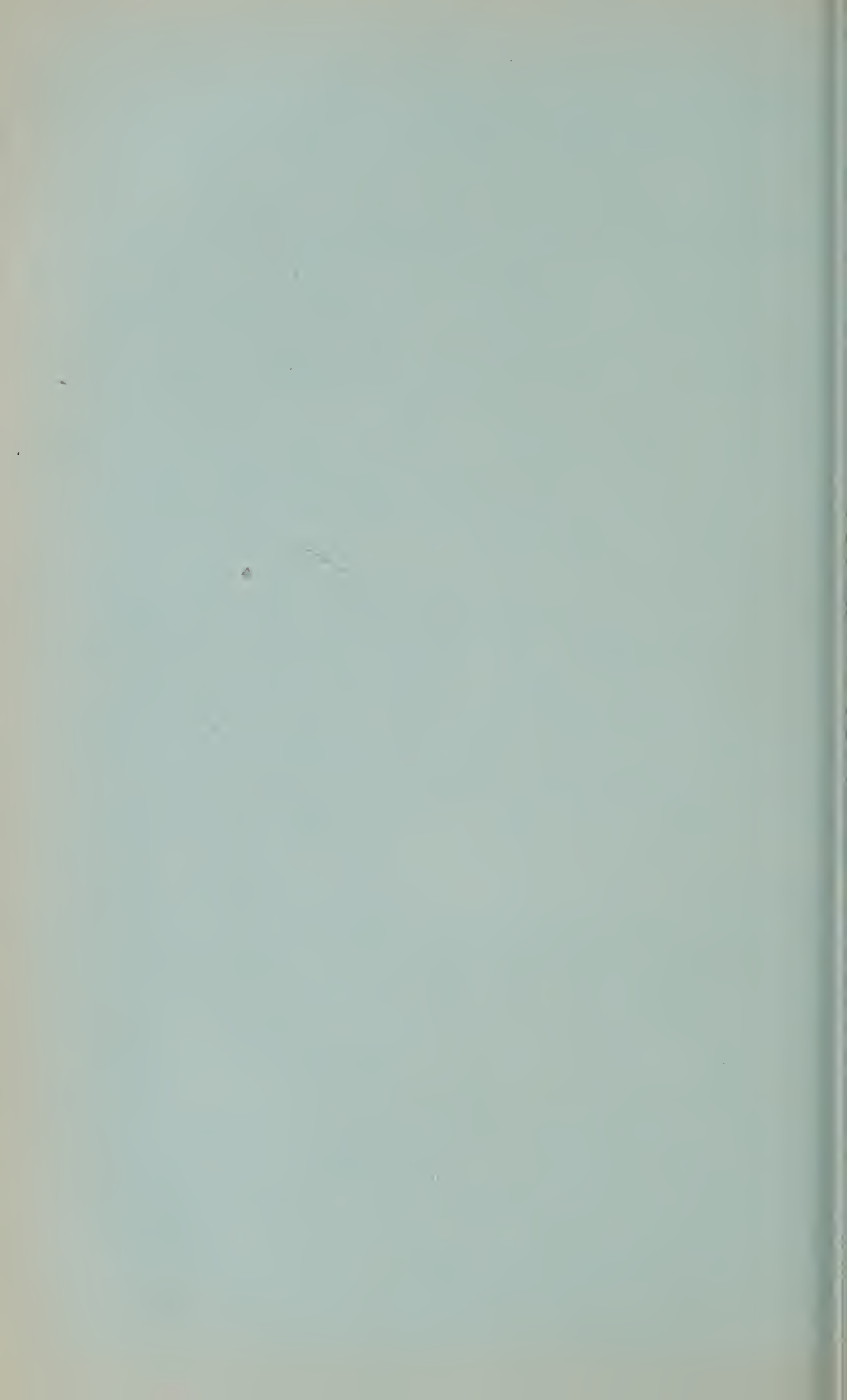
Eine allgemein-pathologische Studie

von

Dr. C. L. Schleich,
prakt. Arzte, Specialarzte für Chirurgie und Frauenheilkunde.

Sonderabdruck aus der „Deutschen Medicinischen Wochenschrift" 1891, No. 3.
Redacteur: Geh. Sanitätsrath Dr. S. Guttmann.

Leipzig.
Verlag von Georg Thieme.
1891.



Die Zahl derjenigen chirurgischen Kliniker ist nicht gering, welche im Grunde ihrer pathologisch-anatomischen Ueberzeugung, trotz mancher Wandlung der wissenschaftlichen Tagesanschauungen, den Gedanken an eine Uebertragungsfähigkeit des Krebses von Mensch auf Mensch mit einer gewissen Beharrlichkeit cultiviren. Mehr als ein Kliniker ist, treu dieser Lieblingsidee, im wissenschaftlichen Gespräch, in Referaten und klinischen Vorträgen auf das wärmste für den kurzlebigen Bacillus carcinomatosus eingetreten. Diese sonderbare, von unseren bisherigen Anschauungen über Geschwulstbildung sowohl wie über Infection abweichende Neigung hervorragender Gelehrter musste stutzig und nachdenklich machen, zumal sie geeignet schien, in der Vorstellung der Lernenden eine folgenreiche Verwirrung medicinischer Anschauungen herbeizuführen. Denn entweder war der Bacillus carcinomatosus die wahre Ursache jeglicher Krebsbildung — dann waren wir alle gezwungen unsere Anschauungen über Infection a limine zu modificiren, oder er war es nicht — dann blieb immerhin noch eine nicht zu unterschätzende Reihe klinischer und experimenteller Beobachtungen zu Rechte bestehen, welche die Idee der Uebertragbarkeit des Krebses nicht so ohne weiteres zu den erledigten Fragestellungen werfen liess. Die wissenschaftliche Medicin und vor allem der praktische Arzt verlangt dringend nach einer Vereinigung dieser zum Theil widerstreitenden Thatsachen. Dazu kommt das actuelle Interesse, welches immer und immer von den Laien der Geschwulstbildung und namentlich der Krebsfrage entgegengebracht wird. Welcher Mediciner könnte auf die so häufige Frage: „wie entsteht denn eigentlich eine Geschwulst?“ eine auch nur den Antwortenden befriedigende, kurze, präcise Belehrung ertheilen? Welcher Arzt kann sich selbst ein genügend klares Bild von dem Wesen der Geschwulstbildung, eine ihn allseitig befriedigende, umfassende Idee, und sei es auch nur in Form einer widerspruchsfreien Hypothese, über die Ursachen der Tumoren aus der vorhandenen Litteratur verschaffen?

Und doch ist die Forschung weit genug gediehen, um den Versuch einer präcisen Definition und Abscheidung der Begriffe Infection und Geschwulstbildung zu wagen. Freilich wird man, wenn solch ein Versuch aus den Kreisen der praktischen Aerzte heraus gewagt wird, seitens der Cultoren der inductiven Exactheit den Vorwurf, „nur Gedanken“ gehabt zu haben, wie er dem Verfasser in Rücksicht auf seine Broschüre (Die Aetiologie der Geschwülste. Versuch einer Analyse ihres Wesens. Berlin. In Commission der Enslin'schen Buchhandlung) gemacht worden ist, über sich ergehen lassen müssen. Wenn man jedoch, wie der Verfasser, sich mit gutem Gewissen auf eine Reihe von Jahren positiver Arbeit in pathologisch-anatomischen Dingen unter der unanfechtbaren Aegide des Meisters der Pathologie stützen kann, so hat man ein Recht, eine umfassende Theorie über die Geschwulstbildung nicht weniger als das Product einer positiven Forschung anzusehen, als eine Unsumme sogenannter positiver Resultate, wie sie in ungezählten Einzelarbeiten unsere schreiblustige wissenschaftliche Jugend zu produciren und als überaus wichtig zu proclamiren beliebt. Es ist ja doch nicht die gefundene neue Thatsache an sich, welche positiven Ergebnissen ihren Werth verleiht, sondern die Stütze und Erweiterung, welche die grossen leitenden Ideen der Wissenschaft, wie z. B. in unserem Falle das cellulare Princip, erfahren. Trotz mehrfacher diesbezüglicher Angriffe gegen meine Geschwulsttheorie will ich daher an dieser Stelle, welche dem ärztlichen Publikum allgemein zugänglicher ist, als eine Sonderbroschüre, die weiteren Ergebnisse meiner Betrachtungen über Infection und Geschwulstbildung entwickeln.

Dass Geschwulstbildung und Infection mehr als einen Berührungspunkt haben, ist eine allgemein zugegebene, unbestrittene Thatsache. Die Art und Weise des Auftretens einer Geschwulst, wie so mancher Infectionsformen ist nicht nur ähnlich, sie ist, wenn man von der Länge der Zeit absieht, innerhalb welcher sich die Vorgänge vollziehen, identisch. Nicht nur die localen Reactionen des Gewebes, welches eine Infection oder eine Geschwulstbildung befällt, wie z. B. Hyperämie, Exsudation, Infiltration, Bindegewebseinkapselung, Vascularisation derselben, sind die gleichen, es sind auch die allgemeinen Alterationen des Organismus überaus ähnliche.

Es ist nur die grössere Schnelligkeit, mit welcher bei der Infection die Abscheidung der fibererregenden und desorganisirenden Substanzen vor sich geht, welche die acuten Infectionen, oberflächlich betrachtet, so weit von den Geschwulstbildungen entfernt, während die Vorgänge chronischer Infection Klebs und Cohnheim ja schon zu dem verschmelzenden Begriffe der „Infectionsgeschwülste“ (Tuberculose, Rotz, Lepra, Syphilis) geführt haben. Aber auch die acuten Infectionskrankheiten lassen einen schwerwiegenden Vergleichspunkt mit den Geschwulstkrankheiten zu, welcher für eine exacte Begriffseintheilung von grösster Bedeutung ist. Es ist nämlich die Specifität, das Typische der Veränderungen, welche sowohl bei Infections- wie bei Geschwulstbildung das Gewebe und den

Gesammtorganismus befällt. Ja, wenn man sagen kann: die Infection ist eine specifische Alteration des Organismus oder seiner Theile, so kann man auch sagen: die Geschwulstbildung ist eine specifische Alteration des Organismus oder seiner Theile. Da diese Alteration des Organismus bei der Infection entweder in annähernd constanten, gesetzmässigen Störungen des Allgemeinbefindens besteht (Incubation, Eruption, Fiebertypen, Krisis), wie bei den Infectionskrankheiten — oder aber sich manifestirt durch die Erregung besonderer specifischer Bewegungsrichtungen der Zellen eines Theiles, wie bei den lymphatischen oder Infectionsgeschwülsten, so liegt auf der Hand, dass auch die Geschwulstbildung rein anatomisch betrachtet unter den Begriff der Infection fällt. Denn die Erregung besonderer, typischer Zellwucherung, die Entfachung solcher dem Matriculargewebe homogener oder heterogener Neuformationen macht ja das anatomische Wesen der Geschwulst aus. Anatomisch gedacht also haben Geschwülste und Infectionswirkung die specifische Alteration des Organismus oder seiner Theile gemein. Sie haben ferner gemein die Art des Wachsthums, wie ein Hinweis auf peritoneale Dissemination von Tuberkeln oder kleinen Carcinomknötchen illustrirt, sie haben die Art der Continuitäts- und Contiguitätswirkung gemein, wie das Bild des die Tubenwand durchbrechenden Papilloma malignum und die Contactwirkung des die gegenüberliegende Schleimhaut „inficirenden" Carcinoms der Lippen und Schamlippen zur Anschauung bringt, sie haben den Vorgang der Metastase und der Embolie gemeinsam — genug der Analogieen, um Virchow das bedeutungsvolle Wort sagen zu lassen: „die Geschwulst ist ein Infectionsheerd", bedeutungsvoll, weil die Identität nicht nur die anatomischen Facten betrifft, welche Virchow an jener citirten Stelle im Sinne hat, sondern weil es auch in gewissem Sinne die ätiologische Wahrheit enthält. Kein Mediciner mehr wird es heute bestreiten, dass dasjenige, welches wir gemeinhin unter „Infection" verstehen, verursacht wird durch Invasion von Mikroorganismen in den thierischen Leib. Von der einfachen Lymphangoitis bis zur Cholera — Bacillen und Coccen sind die Ursachen localer und allgemeiner Infectionskrankheiten! Lepra, Rotz, Phthise — Bacillen sind die Ursachen auch der Infectionsgeschwülste. Warum, hat man mit scheinbarem Rechte gefragt, soll ein Bacillus oder ein Coccus nicht auch ein Carcinom veranlassen, wenn er im Stande ist, einen Tuberkel-, einen Rotz- oder Lepraknoten zu bilden? Warum soll die specifische Reaction des Organismus auf Invasion von Bacillen nicht eine atypische Drüse imitiren, wenn sie einen Lymphfollikel imitirt?

Auf diese Fragen kann jemand, der diese Dinge denkend mit dem Mikroskope betrachtet hat, eine sehr präcise Antwort geben, sie lautet: Weil die Infection des Organismus anatomisch niemals über die Entfachung leukocytärer Aggregationen hinausgeht. Wo etwas anderes, als weisse Blutkörperchen oder Bindegewebszellenproduction stattfindet, da muss auch ätiologisch etwas anderes ein-

gewirkt haben, als der Bacillus, der Coccus, scilicet, als die schizomycetische Pflanzenzelle. Haben doch schon die Hyphomyceten eine andere, mehr hyperplastische Zustände anregende Wirkung, ebenso wie die Repräsentanten der thierischen Parasiten. Aber aus der Gesammtbiologie giebt es kein einziges Beispiel dafür, dass durch Invasion von Coccen oder Bacillen eine andere, etwa höhere, dauerndere Gewebsproduction angeregt wird, als diejenige, welche als die Folgezustände der Auswanderung weisser Blutkörperchen oder der Bildung lymphoider Bindegewebszellen angesehen werden muss. Die Lymphangoitis, das Erysipel, die Phlegmone, der Abcess — was geht hier anderes vor sich, als die specifische, gleichmässig sich wiederholende Ansammlung von Leukocyten; einmal in den Lymphgefässen, das andere mal im Bindegewebe; das eine mal circumscript und mehr localisirt um Haarbalg und Talgdrüse oder im Unterhautzellgewebe, das andere mal diffus im Bindegewebe, und das alles unter dem Bilde der Entzündung mit allen möglichen Formen der Exsudationen. Ferner bei der Tuberkel-, Rotz-, Lepraknotenbildung — was findet hier anderes statt, als eine specifische Ansammlung von Leukocyten in Knötchenform: das eine mal an der Venenwand, das andere mal am Neurilemm oder an den Hüllen der Lymphbahnen.

Mit soviel Bacillen und Coccen die Bacteriologie noch unser Wissen bereichern wird, niemals wird sie eine andere histogene Wirkungsweise der Bacterien in Bezug auf Gewebsformation oder -Destruction zu demonstriren imstande sein, als solche, welche sich auf Aggregationen von lymphoiden Zellen zurückführen lassen. Wie konnte man bei dieser Sachlage auf den Gedanken kommen, ein Carcinom, ein Adenom, ein Sarcom, ein Myom in ihren mit Gefässen, Stütz- und Drüsensubstanz versehenen Structur könne einem Bacillus seinen Ursprung verdanken! Man werfe nur nicht ein, dass auch Coccidien adenomähnliche Neubildungen erzeugen können, dass das Trippervirus spitze Condylome erzeugt, denn bei näherem Zusehen handelt es sich beide male nicht um Geschwulstbildung, sondern um papilläre Hyperplasieen, wie sie auch Entozoën, z. B. das Hämatobium, in den Harnwegen entfachen kann.

Hyperplasie und Geschwulstbildung sind aber zwei ganz verschiedene Dinge, verschieden, wie wir noch des weiteren auseinandersetzen werden, durch differente Wachsthumstriebe der Zelle selbst. Die Hyperplasie kann sehr wohl durch mechanische oder chemische Reize erregt werden, wie denn auch die spitzen Condylome wahrscheinlich Producte des Trippersecretes sind, zur Geschwulstbildung gehört aber noch etwas anderes, bisher nicht berührtes. Wenn also die pflanzlichen Parasiten, mit welchem Namen wir einmal alle Mikroorganismen bezeichnen wollen, nicht imstande sind, organisirtes Gewebe durch ihre Einwirkung auf den Organismus zu produciren, so müssen die Gewebsbildungen, welche mit einer Aberratio loci, temporis et modi einhergehen, eine andere Entstehungsursache haben.

Es ist bekannt, dass Virchow keine einheitliche Ursache für die Aetiologie der Geschwülste in seinem berühmten Geschwulstwerke gegeben hat, dass er auch anderwärts nirgends einen für die Geschwulstbildung allgemein gültigen Gedanken nach ätiologischer Richtung hin ausgesprochen hat. Jedem, der Virchow's Arbeiten mit Verständniss studirt hat, wird geläufig sein, dass Virchow's immense Arbeitskraft darauf gerichtet gewesen ist, die Zelle als die letzte vitale, physiologische und pathologische Einheit des thierischen Organismus hinzustellen, und dass er dazu mit beispiellosem Scharfblick ungezählte anatomische Thatsachen aufgedeckt hat, welche die cellulare Doctrin für alle Zeit als Fundament ärztlichen Denkens hinstellte. Es wissen Virchow's Schüler insgesammt, dass ferner der Schwerpunkt seines klassischen Geschwulstwerkes in der anatomischen Analyse und cellularpathologischen Classification der Geschwülste zu suchen ist. Das Gebiet der Aetiologie der Geschwülste hat Virchow über den nicht näher detaillirten Begriff des specifischen Reizes nicht hinausgehoben. Wir alle wissen, dass etwas derartiges, wie etwa die Cohnheim'sche Geschwulsttheorie, von Virchow an keiner Stelle aufgestellt worden ist; hätte er das gethan, es würde dem Unwissenschaftlichsten unter uns eine „Geschwulsttheorie", auch nur streng formulirte Gedanken Virchow's über die Aetiologie der Geschwülste völlig geläufig sein. Wenn irgendwo in Virchow's Werken sich eine ätiologische Bemerkung, welche meist nur die malignen Tumoren berührt, findet, so geschieht das in Ausdrücken, welchen unzweideutig die Idee eines besonderen, katalytischen, infectiösen Saftes zu Grunde liegt. Wenn er an einer Stelle davon spricht, dass diese Flüssigkeit analog dem männlichen Samen wirke, so geht doch für jeden Unbefangenen daraus nicht hervor, dass Virchow jemals behauptet habe, die Geschwulstbildung fände durch eine der Samenzelle ähnliche Zelle statt, geschweige, dass er irgend eine Vorstellung dahin angeregt hätte, woher diese Zelle kommt. Es muss aber, wie wir des weiteren sehen werden, die Idee eines katalytischen Saftes als ätiologische Quelle aller Geschwulstbildung zurückgewiesen werden, denn dieser hypothetische Saft würde nach Virchow's Ausführungen immer nur für die metastasirenden, Selbstinfection anfachenden, also malignen Tumoren Anwendung finden können. Aber auch die anderen, sogenannten gutartigen Tumoren können nicht auf einen chemischen Reiz zurückgeführt werden. Denn ebenso, wie es an jeglicher Analogie in der gesammten Biologie dafür fehlt, dass ein Coccus oder Bacillus organähnliches Gewebe schafft, ebenso giebt es dafür keine Analogie, dass ein chemischer Saft, eine chemisch-katalytische Substanz Processe anfacht, welche der Zeugung völlig gleichstehen. Mit ausserordentlichem Weitblick hat Virchow bis hierher das Wesen der Geschwulstbildung durchschaut, wenn er diese Begriffe auch nur an einigen wenigen, kurzen Stellen gleichsam nebenher streift. Diesem Virus gegenüber, sagt er[1], verhält sich das Matri-

[1]) Arch. Bd. 79, p. 225.

culargewebe wie das Ovulum gegenüber dem männlichen Samen. Damit ist das anatomische Wesen der Geschwülste meiner Meinung nach ausserordentlich scharf präcisirt[1]); aber enthält dieser Satz ein Wort über die Aetiologie derselben? Welches ist dieses Virus? Woher stammt es? Auf welche Art entfaltet es seine Wirkung?

Das sind Fragen, auf welche Virchow es nicht versucht hat, eine Antwort zu geben, die einem tiefergehenden Causalitätsbedürfniss genügen könnte. Sehen wir ferner von Wilh. Müller ab, welcher zuerst den Gedanken aussprach, dass es ein Virus sei, welches die Geschwülste erzeugt, so hat wohl nur Cohnheim's Geschwulsttheorie sich einer allgemeinen Verbreitung zu erfreuen gehabt; denn weder Boll's Theorie von der Rückkehr der Zellen zu embryonalem Keimgewebe infolge Alteration der Blutgefässe, welche Virchow selbst bekämpft hat, noch Beale's und Drysdale's Gedanken von den Bioplasmen, welche Virchow ebenfalls widerlegt hat, haben sich irgend welche Popularität unter den Medicinern erringen können.

Im October vorigen Jahres veröffentlichte ich im Selbstverlage (später in Commission der Enslin'schen Buchhandlung) eine Brochüre, in welcher ich eine neue Theorie der Geschwülste dem ärztlichen Publikum zu unterbreiten wagte. Da inzwischen die Arbeit der Gegenstand lebhaften Interesses geworden ist, ferner z. B. Klebs in seinem neuen Lehrbuche sehr ähnliche Gedanken ausspricht, Spencer Wells und, wie ich privatim erfuhr, auch der verstorbene Richard v. Volkmann in der Geschwulstbildung der embryonalen Entwickelung analoge Processe erkannte, so will ich hier diese Theorie ausführlich zu begründen suchen.

Während bei den von Virchow lymphatische oder Granulationsgeschwülste, von Cohnheim und Klebs Infectionsgeschwülste genannten Tumoren die Neubildung auf Ansammlung von Leukocyten hinausläuft, und somit, wie schon erwähnt, die Wirkung von Bacterien auf den thierischen Organismus mit einer Ansammlung von weissen Blutkörperchen aufhört, zeigt sich bei den echten Geschwülsten vom Fibrom bis zum Carcinom, natürlich unter Ausschluss sämmtlicher Formen der Retentions- und hyperplastischen Geschwülste, eine Gewebsneubildung, welche nur eine einzige Analogie besitzt: die Entwicklung des befruchteten Eies. Ich schliesse also, dass etwas ähnliches wie die Befruchtung auch in denjenigen Geweben vor sich gehen muss, in welchen ein Zellwucherungsprocess

---

[1]) Schon aus der Fassung dieses Analogieschlusses geht hervor, dass Virchow's Gedanken an dieser Stelle ausschliesslich auf die anatomischen Thatsachen bei der Geschwulstbildung gerichtet waren. Darum fasst er den Vergleich so, dass Ovulum und Geschwulstmatrix gleichgestellt werden. Eine bewusste Vorstellung in Bezug auf ätiologische Vergleichspunkte von Befruchtung und Geschwulstbildung hätte sicherlich das Sperma dem Geschwulstkeim parallel gestellt.

angeregt ist, dessen Endergebniss eine Neubildung hoch organisirten Gewebes ist. Die Geschwulst ist, so will ich diesen Gedanken präcisiren, ein Product pathologischer Zeugung und Befruchtung. Das Befruchtende, gewissermaassen das pathologische Sperma, kann kein Coccus, kein Krebssaft Virchow's und kein Körnchen Gussenbauer's sein, sondern es ist etwas der befruchteten Zelle an Dignität völlig gleichstehendes, adäquates, es ist die infectiös gewordene Gewebszelle selbst. Infectiös aber kann jede Zelle werden, welche, wie wir noch weiter begründen werden, in gewissen Stadien Reizungen ausgesetzt ist; jede Zelle kann eine Art pathologischen Sperma's abgeben und durch Conjugation mit ihrer Nachbarzelle dieselbe befruchten. Damit scheint mir die Ursache für histoide, typisch und atypisch organoide Geschwülste gegeben. Nur so und nicht anders wird es verständlich, dass so weitgehende Analogieen, welche sogar die allerfeinsten, der Forschung zugänglichen Kerntheilungsphänomene umfassen, zwischen Tumorgewebe und embryonalem Proliferationsgewebe bestehen.[1]) Wenn ich auch die Gewebszelle nicht habe nachweisen können im Augenblick der Conjugation oder im Moment, in welchem sie beginnt, infectiös zu werden, so kann ich doch aus diesen Analogieen schliessen, dass hier ein Reiz eingewirkt hat, der dem der Befruchtung parallel steht, denn ob ein Ei befruchtet ist, erkennen wir doch auch nur aus der sich manifestirenden Bewegung der inneren Theile: an Kerntheilung, Furchung etc. Wenn ich also eine Bindegewebszelle, eine Muskelzelle, eine Epithelzelle in einem Zustande sehe, der mir verräth, dass in denselben eine besondere Bewegungsrichtung angeregt ist, dass hier ein besonderer formativer Reiz ausgeübt wird, so bin ich nach dem Stande der Wissenschaft berechtigt, zu sagen, hier kann nur etwas eingewirkt haben, das sich zum Spermatozoon verhält, wie etwa die Eiterzelle zum Colostrumkörperchen, dass eine Art pathologischer Befruchtung stattgefunden hat, die in dem Modus physiologischer Befruchtung ihr einziges Paradigma hat. Da es nach den angeführten Thatsachen nicht denkbar ist, dass ein Coccus oder Bacillus die Rolle des pathologischen Spermas übernimmt, da auch ein besonderer inficirender Gewebssaft nach den biologischen Erfahrungen unannehmbar ist, so bleibt nichts übrig, als den Zellen des eigenen oder fremden Organismus eine solche Befruchtungsenergie zu vindi-

---

[1]) Die von Hansemann betonte Chromatinarmuth der Krebszellen würde der Heterologie des ganzen Befruchtungsmodus nur entsprechen. Ebenso die Asymmetrie der Schleifenbildung. Ausserdem lässt das Auffinden von schleifenarmen Zellen auch die Deutung von halb zerfallenen Zellen, gewissermaassen Zellbröckeln zu. Das Mikrotommesser braucht nicht die Ursache der Zerstückelung zu sein. Dieselbe findet sich auch beim Zerfall der Zellen, ein Vorgang, der auch bei Sarcomen zu beobachten ist. Mit höchster Wahrscheinlichkeit sind auch die von Thoma innerhalb hyaliner Massen aufgefundenen und Chromatinsubstanz zeigenden, auffallenderweise als Parasiten gedeuteten Körper, nichts als solche im Gewebszerfall restirende und mitgefärbte Zellpartikel.

ciren. Die Thatsachen der Uebertragbarkeit thierischer oder menschlicher Geschwülste sind nun freilich ausserordentlich spärlich. Und doch ist es nur wahrscheinlich, dass unter Umständen solche Uebertragung stattfinden kann und stattgefunden hat. Ja, ich bin überzeugt, dass zu irgend einer Epoche des Menschenlebens einmal ein Lymphkörperchen des einen Individuums infectiös geworden ist, und dass die Infection bei Syphilis ebenfalls niemals durch Bacillen oder Coccen erfolgt, sondern durch infectiöse Leukocyten der Species Mensch, welche die Rolle der pathologischen Befruchtung in dem fremden Gewebe übernehmen. Vielleicht findet man niemals einen Syphilisbacillus, wofür unter anderem lebhaft die Unübertragbarkeit der Lues auf eine fremde Thierspecies spricht, und dann wird nichts übrig bleiben, als die Theorie von der Infectiosität im Sinne der Befruchtung der thierischen Zellen unter sich auch auf die Lymphzellen anzuwenden.[1]) Vielleicht stehen wir in einer Epoche, in welcher in gleicher Weise die carcinomatösen Epithelzellen von Mensch auf Mensch infectiös zu werden beginnen. So wenigstens liessen sich auf das einfachste die eingangs erwähnten Differenzen zwischen Pathologen und Klinikern über die Uebertragbarkeit des Krebses vereinen. Im übrigen muss daran festgehalten werden, dass die Geschwulstbildung vom Fibrom bis zum Carcinom durch die infectiös gewordene Gewebszelle selbst vor sich geht. Es kann aber jede Zelle unter gewissen Umständen, wie wir sehen werden, infectiös werden. Es bildet sich also das Virus im Organismus selbst: die Geschwulstbildung ist somit eine Form der endogenen Infection.

Wenn auf die Analogieen hingewiesen wurde, welche bestehen zwischen den Formationsprocessen bei der embryonalen Entwickelung und jenen bei der Geschwulstbildung, so soll damit nicht etwa gesagt werden: die Matrix der Geschwulst ist embryonales Gewebe. Dass man diese Dinge nicht embryonal nennen kann, lässt sich leicht einsehen, wie Virchow das schon ausgeführt hat, und wie auch neuerdings Hansemann durch Vergleichung der beiderseitigen Mitosenformen zurückzuweisen sich bemüht. Es handelt sich nicht um Gewebe, welches zu embryonalem Keimgewebe wird, sondern es handelt sich nach meiner Anschauung um einen völlig neuen Befruchtungsmodus, welcher dem Gewebe einen von der embryonalen Befruchtung fern abgelegenen, völlig neuen, ja heterologen Bewegungsanstoss ertheilt. In dieser Fremdartigkeit des Befruchtungsmodus liegt auch die Ursache der Heterologie der echten Geschwülste. Es lässt sich aus diesen Gründen, welche wir sogleich noch zu vertiefen versuchen werden, zunächst Boll's Theorie von der Rückkehr des Gewebes zu embryonalem Keimgewebe in Folge

---

[1]) In Klebs' neuem Lehrbuche wurde zwei Monate später, nachdem ich die erwähnte Brochüre an die Vertreter sämmtlicher pathologischen Lehrstühle Deutschlands und der Schweiz versandt hatte, meine Theorie von der Befruchtung der Zellen unter sich auf die Lymphzellen beschränkt. Klebs lässt die Möglichkeit zu, dass die befruchtenden Lymphzellen aus den Epithelzellen das Carcinom erzeugen können.

Rückkehr der Gefässe und des Bindegewebes zu Gefässkeimgewebe zurückweisen. Denn wäre dies denkbar, so müsste, meine ich, aus diesem embryonalen Keimgewebe auch das werden, was sonst aus ihm wird: normales Gewebe. Ebenso könnten sich Cohnheim's embryonale, entwickelungsfähige Keime nur zu dem entwickeln, was zu werden ihre ursprüngliche Bestimmung war: d. h. normales Gewebe. Zu einem heterologen Wachsthum, zu einer Aberratio temporis et modi gehört eben noch die erneute, von der physiolo-schen differente, pathologische Befruchtung. Unzweifelhaft giebt es Geschwülste, wenn man damit den bisher gültigen Begriff verbindet, welche aus embryonalem Keimgewebe herzuleiten sind: z. B. alle Teratome, die Naevi, die Enchondromkeime Virchow's, Grawitz's Nebennierenkeime. Unzweifelhaft ist hier der Nachweis geführt, dass diese Geschwülste dem Bewegungsanstoss von der embryonalen Befruchtung her ihre erste Entwickelung verdanken. Jedoch nur sich selbst und ihrem immanenten Wachsthumstriebe überlassen, würden sie niemals ein excessives, heterologes Wachsthum eingehen können, sondern sie würden das ihnen von der physiologischen Zeugung imprägnirte Entwickelungsmaass erreichen und dann als vollreifes Gewebe, nicht im eigentlichen Sinne als eine Geschwulst, wie wir sie definiren, persistiren. Ihr heterologes Wachsthum würden solche Keime ebensowohl einer erneuten Einwirkung eines fremdartigen Spermas verdanken, wie die an richtigem Bestimmungsorte gelegenen pathologisch neu befruchteten Zelllager. Dass aber diese Absprengung embryonaler Keime, und in welchem Sinne sie eine Prädisposition für dieses erneute, heterologe Wachsthum abgeben, werden wir alsbald sehen. Es giebt unzweifelhaft solche nicht rechtzeitig zur Entwickelung gelangte embryonale Keime, aber der einzelne Fall kann nicht zu einem Gesetz verallgemeinert werden. Es ist ferner auch klar, dass die intrauterin entstehenden Geschwülste, die sogenannten angeborenen Geschwülste sich auf eine Störung des embryonalen Keimwachsthums zurückführen lassen. Dem gegenüber stehen nun aber die echten, meist extrauterin sich entwickelnden Tumoren, welche nur gezwungen auf embryonale Vorgänge bezogen werden können, welche jedoch leicht und völlig befriedigend mit Einbegriff der Momente der Erblichkeit, des Alters, der Disposition, Entzündung, Dissemination und Generalisation auf einen erneuten pathologischen Befruchtungsvorgang bezogen werden können, welcher erst dann einsetzt, wenn der von der Zeugung her den Zellen immanente Wachsthumstrieb erloschen ist.

Wenn Vater oder Mutter mit einem Naevus behaftet waren, und der Sprosse zeigt an derselben Stelle des Körpers einen Naevus, ebenso behaart, pigmentirt oder vascularisirt, so steht diese Art der Vererbung genau parallel jener von sechs Fingern, wie in der berühmten spanischen Familie, von der Häckel berichtet; sie steht genau parallel mit Vererbung von Aehnlichkeit, Talent, Missbildung und anderen besonderen Familieneigenthümlichkeiten. Hier ist der zu irgend einer Zeit von einem Familienhaupte erworbene Anstoss zur

abnormen Bewegungsrichtung einer Zellgruppe bei der physiologischen Zeugung mit übertragen auf die analoge Zellgruppe des Kindes. Selbstverständlich können hier atavistische Processe mitwirken. Die Hauptsache ist jedoch, dass hier wirklich der Naevus, das Angiom, die Warze als Neubildung vererbt wird, dass dieser Anstoss dazu direkt vom physiologischen Sperma übertragen wird, und dass wir es demnach bei dieser Vererbung gar nicht mit Geschwulstbildung in unserem Sinne zu thun haben, sondern mit hypertrophischen, hyperplastischen und atrophischen und aplastischen Processen. Hier ist das Vererbte die Tendenz gewisser Zellgruppen, abnorme Entwickelung einzugehen, genau nach dem Typus des Stammorganismus. Bei den echten Geschwülsten nun aber tritt auf äussere Veranlassung hin eine erneute Befruchtung von Zellgruppen in oben angeführter Weise ein, und zwar — das ist für das Verständniss des Einflusses von Vererbung, Alter, Disposition und Immunität, Entzündung von ausserordentlicher Wichtigkeit — erst dann, wenn der den Zellen von der physiologischen Befruchtung innewohnende Wachsthumstrieb erloschen ist. Haben die Zellen des Körpers ihre Vollreife und die Höhe ihrer physiologischen Bestimmung erreicht, so tritt ein Stadium ein, in welchem der Zustand solcher Zellen ein mehr vegetativer, in labilem Gleichgewicht zwischen Tod und erneuter Lebensfähigkeit schwebender zu sein scheint. Trifft solche Zelle ein neuer Reiz, so kann sie, weil der neue Reiz eine in ihren Lebensbedingungen völlig veränderte Zelle trifft, infectiös werden, d. h. zu einem pathologischen Sperma gewissermaassen umgestimmt werden, und nach Infection ihrer Nachbarzelle kann sich eine Geschwulst entwickeln. Nicht also in den Nachbargebieten oder in entfernteren Theilen des Körpers liegt, wie Cohnheim dieses Verhältniss zu erklären sucht, der physiologische Widerstand gegen die proliferirenden Keime, sondern nach unserer Auffassung liegt die Sache so, dass die Kraft der Abwehr, welche die Zelle besitzt gegenüber von Reizen, welche sie infectiös machen könnten, in ihr selbst zu suchen ist; ihr Maass ist die Stärke ihres immanenten Wachsthumstriebes; ist dieser erloschen — und er erlischt bei den verschiedenen Geweben zu verschiedenen Zeiten —, so wird die Zelle in einen gewissermaassen passiven widerstandsunfähigen Zustand versetzt, welcher selbst bisherige physiologische, functionelle Reize sogar in nunmehr völlig anderer Weise auf sie einwirken lässt. Die widerstandslose Zelle, um es kurz zu sagen, kann ein pathologisches Sperma der Geschwulst werden.[1]) Es bildet sich dann durch pathologische Zeugung und

[1]) Dass eine vollreife, gewissermaassen überreife Zelle, eine durch irgend welche Laesionen alterirte, also gerade in ihrer biologischen Energie zu Grunde gehende Zelle als befruchtend gedacht wird, kann nicht auffallen, wenn man bedenkt, dass doch auch das Spermatozoon ein überreif aus der Samenähre (Landois) gewissermaassen abfallendes Product ist, welches nach dem Eindringen in das Ovulum völlig aufhört, ein Zellenindividuum zu sein. Die Chromatinsubstanz der inficirenden, zu Grunde

Befruchtung ein Organismus im Organismus, eine Art fragmentarischen, unvollkommenen, in der That parasitischen Embryo's — eine Geschwulst. Dieser Modus ist derselbe vom Fibrom bis zum Carcinom. In der fremdartigen Einwirkung der pathologischen Befruchtung also liegt zugleich die Erklärung für die Heterologie der Entwickelung. Die Proliferation kann zunächst homolog sein, behält jedoch von vornherein die Neigung, heterologe Wachsthumsrichtungen einzuschlagen, je nachdem der neue Bewegungsanstoss den physiologischen Irritamenten ähnelt oder von ihnen abweicht, und es hat mit den Fragen der Entstehung der Geschwulst an sich nichts zu thun, ob dieselbe dem Stammorganismus verhängnissvoll oder gleichgültig, ob sie maligne oder benigne wird. Für die Malignität oder Benignität ist es der allgemeine Habitus des Organismus, das Maass persönlicher Widerstandskraft gegen den Tumor selbst oder seine Zerfallsproducte[1], mit einem Worte die Individualität, welche entscheidend in den Verlauf der Erkrankung eingreift.

Nach diesen Auseinandersetzungen würde ich genöthigt sein, drei Gruppen von Neubildungen aufzustellen, deren erste beiden nicht im eigentlichen Sinne der Autoinfection als Geschwülste bezeichnet werden können, deren dritte Gruppe nur in Wahrheit den Begriff der echten Geschwülste verdient. Dabei ist, wie wir noch des weiteren ausführen werden, für jeden Fall ein Uebergehen der ersten in die zweite und dritte Gruppe möglich.

I. Erworbene oder vererbte hyperplastische Neubildungen. Diese Gruppe umfasst alle histoiden und typisch organoiden Tumoren Virchow's.

II. Die von der physiologischen Zeugung her verlagerten, zu histoiden und typisch organoiden Neubildungen auswachsenden Tumoren. Diese Gruppe umfasst alle Fremdbildungen vom Naevus bis zum Teratom, welche intrauterin angelegt sind.

III. Die echten, durch extrauterine und pathologische Zeugung und Befruchtung gebildeten Geschwülste. Ich theile also die Geschwülste in

a) die hyperplastischen,

b) die embryonal präformirten,

c) die durch Autoinfection entwickelten.

In Gruppe I und II rührt der Antrieb zur abnormen Wachsthumsenergie von der physiologischen, in Gruppe III von einer pathologischen Zeugung her. Virchow's histoide, sowie die typisch organoiden Geschwülste können sowohl als reine Hyperplasieen auftreten, als auch einem physiologischen oder pathologischen Befruchtungsmodus ihren Ursprung verdanken.

---

gehenden Zelle steht völlig parallel dem Spermachromatin, in beiden Fällen entfacht es Zellproliferationen, hier in physiologischem, dort in pathologischem Sinne.

[1]) Klemperer Zersetzungsproducte der malignen Tumoren.

Eine Grenze ist bekanntlich nicht zu ziehen zwischen Begriffen wie Exostose, Hyperostose, Periostitis hyperplastica, Osteom — sie gehen unvermerkt in einander über, ebenso wenig wie zwischen Drüsenhyperplasieen und Adenombildung, papillärer Hyperplasie und Papillom. Virchow's Aberratio temporis, modi et loci wird für die Geschwülste auch weiterhin, was die zeitliche Ungehörigkeit und das excessive Wachsthum betrifft, zu Rechte bestehen, nur für die Aberratio loci werden Modificationen erforderlich sein. Auch hier bewahrheitet sich im localen Sinne sein Satz: Omnis cellula e cellula; in dem Bindegewebe kann keine epitheliale Infection stattfinden, ebenso wenig wie in dem epithelialen Gewebe eine bindegewebige einwirken kann.

Während man nun niemals wird mit Sicherheit auseinander halten können, ob die histoiden und typisch organoiden Geschwülste (Fibrom, Myxom, Enchondrom, Osteom-Angiom, Adenom, Myom, Neurom) einem hyperplastischen Reize oder einer Geschwulstinfection ihr Entstehen verdanken, tritt für die Geschwulstformen der letzten Gruppe, für die eigentlichen Geschwülste, nur der Befruchtungsmodus in Kraft. Wir zählen hierzu also

1. das Lymphom (Autoinfection durch Leukocyten),
2. das Sarcom (Autoinfection durch Bindewebszellen),
3. das Carcinom (Autoinfection durch Epithelzellen).

Dass wir das Lymphom hier herangezogen haben, entspricht der Möglichkeit, dass es sich bei manchen lymphatischen Neubildungen (z. B. den Gummigeschwülsten) um endogene Zellinfection durch Leukocyten handelt. Beim Sarcom tritt diese Befruchtung ein an den Zellen der Bindegewebsreihe, und bei Carcinom an den Zellen der Epitheldecken.

Wir haben vorher ausgeführt, dass die Bedingung zur Bildung einer befruchtungsfähigen Zelle, eines physiologischen Spermas, durch Erlöschen des physiologischen Wachsthumstriebes in der Gewebszelle gebildet ist. Das heisst: die eigentliche Ursache der Geschwulstbildung ist gar keine äussere, auf die Zelle von aussen her herantretende, sondern der eigentliche Grund der Geschwulstbildung hängt zusammen mit biologischen Entwickelungsprocessen in der Zelle selbst. Das ist die neue Fragestellung, welche, wie ich hoffe, ausgiebig und fruchtbar sein wird, welche die letzte Ursache der Geschwulstbildung weder in Coccen noch Bacillen, weder in Säften und Giften sieht, sondern unter welcher uns die Zelle selbst das Geheimniss der heterologen Proliferation verrathen wird. Solange das nicht geschieht, wird wenigstens eine Hypothese zu Recht bestehen müssen, welche alle Erscheinungen der Geschwulstlehre zu erklären vermag, und gegen welche nicht eine einzige ihr widersprechende Thatsache in's Feld geführt werden kann. Mittels dieser Annahme erklärt sich zunächst völlig befriedigend der Einfluss, welchen das Lebensalter auf die Entstehung der Tumoren ausübt. Es ist eine nicht bestrittene Thatsache, dass das Sarcom mehr die früheren Lebensjahre, das Carcinom mehr die späteren befällt.

Das kann nicht Wunder nehmen, wenn wir wissen, dass im Bindegewebe der physiologische Wachsthumstrieb sehr viel früher erlischt, als in den Gebilden der Epithelreihe. Die immanente Wachsthumsenergie im Sinne der Selbsterhaltung ist ja das Maass des physiologischen Widerstandes, den das Gewebe oder die Zelle pathologischen Befruchtungsvorgängen entgegensetzt. Die Repräsentanten der Bindegewebsreihe sehen wir aber schon sehr früh ihre physiologische Vollreife erreichen an Bändern, Sehnen, Fascien und zahllosen Deckmembranen und Stützgeweben drüsiger Organe. Wir können uns also nicht wundern, wenn schon frühzeitig pathologische Befruchtungsenergieen im Bindegewebe und seinen Descendenten erregt werden können, dass also das Sarcom als die echte Bindegewebsgeschwulst so häufig im jugendlichen Alter beobachtet werden kann. Hier zeigt sich eine grosse Schwierigkeit, welche auch auf dem Gebiete der Entzündung viel Unklarheit geschaffen hat: nämlich die Unmöglichkeit, im Einzelfalle zu entscheiden, ob diese Befruchtungsenergieen ausgehen von den Descendenten der Bindegewebszellen oder von den lymphatischen Zellen der blutbildenden Apparate oder des Blutes selbst. Das ist der Grund, weshalb man auf die Idee eines Zusammenhanges zwischen Sarcom und Syphilis resp. Gummibildung kommen konnte[1]) (Esmarch), denn wer will entscheiden, ob in gewissen Sarcomformen das weisse Blutkörperchen oder die junge Bindegewebszelle das pathologische Sperma abgiebt. Das ist auch der Grund, weshalb wir keine eigentlichen histologischen und ätiologischen, sondern nur klinische Momente für den Uebergang eines einfachen Lymphoms in die malignen Formen der lymphatischen und sarcomatösen Geschwülste besitzen. Wie dem auch sein mag, jedenfalls bietet die Theorie der endogenen Geschwulstinfection genügende Erklärungsmomente für das Auftreten des Sarcoms in jugendlichem Alter, während sich andererseits auch die Entwicklung des Carcinoms in den höheren Lebensjahren auf diese Weise befriedigend deuten lässt. Allerdings erhält sich, wie Waldeyer und Thiersch es betonen, das Epithel länger proliferationsfähig, als das Bindegewebe, ein Verhältniss, welches wir eben durch den Begriff des differenten Auslöschungstermines des physiologischen Wachsthums zu erklären suchten. Jedoch nicht diese Entfaltung der Proliferationskraft gegen das gleichsam senil geschwächte Bindegewebe ist die Ursache der Krebsbildung, denn sonst müssten in einem gewissen Alter bei demselben Individuum Carcinome entstehen überall, wo Epithel und Bindegewebe sich berühren, sondern die Ursache liegt in der Entfaltung der Befruchtungsenergie im Augenblicke des Erlöschens des von der physiologischen Zeugung her immanenten Wachsthumstriebes in den Epithelien. Hätten Thiersch und Waldeyer Recht, so könnte es keinen Scirrhus geben, bei welchem eine so eminente active Neubildung gerade in dem „senil atrophischen“ Bindegewebe auftritt.

[1]) Chirurgencongress 1889.

Weitere Stützen für unsere Anschauung lassen sich herleiten aus der Thatsache, dass es Prädilectionssitze der Tumoren giebt. Ist es nicht eine auffällige Thatsache, dass in vielen Organen die Geschwulstbildung auftritt in Perioden, in welchen diese Organe ihre volle Reife erlangt haben; so an den Gelenkenden der Knochen, im Eierstock, im Hoden, in den Milchdrüsen? Oder dass sie eintreten in Zeiten, zu welchen die Function der Organe erlischt? Wie kann diese Coincidenz der Vollreife und der Ueberreife mit der localen statistischen Frequenz, auf welche schon Virchow aufmerksam gemacht hat, befriedigender gelöst werden, als durch die Annahme, dass der die Geschwulstbildung veranlassende Reiz erst gegenüber den voll ausgebildeten Gewebszellen, welche die Höhe ihrer physiologischen Function erreicht oder eben überschritten haben, in Wirkung tritt? Es ist somit mit höchster Wahrscheinlichkeit der differente Zeitpunkt des Erlöschens des physiologischen Wachsthumstriebes in den verschiedenen Geweben und die damit früher oder später gegebene Geneigtheit zur Entfaltung heterologer Befruchtungsenergieen der anatomische oder organische Grund für die Schwäche, Vulnerabilität, Prädisposition mancher Theile für die Geschwulstbildung, welchen Virchow in seinem Geschwulstwerke als noch zu erforschenden postulirt.

Ebenso, wie eine gewisse Schwäche des Gewebes, d. h. ein schnelleres Ablaufen ihrer physiologischen Wachsthumsenergie erworben sein kann, ebenso kann diese Disposition auch vererbt werden. Denn ganz schlagend bemerkt Virchow: nicht die Geschwulst wird vererbt, sondern die Prädisposition zu derselben, d. h. nach unserer Auffassung: vererbt wird gewissermaassen ein frühes Altwerden der Gewebe, eine Neigung derselben, frühzeitig ihre physiologische Bestimmung zu erfüllen, und damit ist die Möglichkeit einer Geschwulstbildung für uns durch jeden rechtzeitig einwirkenden Reiz gegeben. Weder die Stärke noch die Specifität des Reizes ist es, welcher die Zelle infectiös macht, sondern der geeignete Zeitpunkt, in welchem derselbe auf die empfängliche Zelle einwirkt. Dass nun diese Empfänglichkeit, dieses labile Gleichgewicht der Zelle, während welcher sie Geschwulstinfectionen ausgesetzt ist, nicht dauernd nach dem Erlöschen des Wachsthumstriebes besteht, beweisen die Seltenheiten des Auftretens von Tumoren im höchsten Greisenalter. Es muss also eine Zeit geben, in der die Befruchtungsmöglichkeit der physiologisch ausgereiften Zelle erlischt. Dieses Erlöschen physiologischer Wachsthumsenergie sehen wir frühzeitig in den gefässlosen Geweben des Körpers, welche mittels eines Saftcanalsystems gewissermaassen vegetativ ernährt werden, in Knorpel, Cornea, Sehnen, Bandscheiben! Wann werden hier einmal primäre Tumoren beobachtet?

Frühzeitig wird hier die ursprünglich bindegewebige Zelle in einen indifferenten Zustand übergeführt, welcher eine Befruchtung ebenso wenig zulässt, wie die Zelle der senilen Gewebe im hohen Greisenalter.

Auch die Thatsache des Uebergangs gutartiger Tumoren in bösartige kann uns nicht Wunder nehmen, wenn wir bedenken, dass das in histoiden und typisch organoiden Geschwülsten producirte Gewebe nicht die vitale Widerstandsenergie normalen Gewebes besitzen wird. Auch in diesem Gewebe erlischt der physiologische Widerstand in den Zellen früher als in ihrer Matrix, dieselben sind gleichsam früh alternd, kurzlebiger als ihre Paradigmen, und so kann in hyperplastischen Neuformationen ebenso wie in ursprünglich versprengten Keimgeweben sehr wohl und nur allzu häufig der endogene Befruchtungsmodus einsetzen. Aus diesem und aus keinem anderen Grunde kann es uns verständlich werden, warum aus einem Adenom ein Carcinom, aus einem Naevus ein Sarcom, aus einem Papillom, aus einer einfachen Pachydermie ein Cancroid hervorgehen kann.

Ebenso wie der Begriff der Prädisposition ist natürlich auch der der Immunität von dem Maasse des gesunden Widerstandes abhängig, welchen die wachsende resp. sich ernährende Zelle den sie eventuell infectiös machenden Reizen entgegenzusetzen hat, wobei bemerkt sein soll, dass es eine absolute Immunität ebenso wenig geben kann, wie eine constante Vererbung der Geschwülste von jedem Vater auf jedes Kind. Der Widerstand auch der gesundesten Zelllager kann gebrochen werden, ebenso wie das für die Geschwulstbildung geeignetste Gewebe unbefruchtet gelassen werden kann. Es kann eben die Neigung dazu ebenso erworben, wie ererbt werden. Die Gegenden entzündlicher Processe, der Narbenbildung, häufigen Läsionen, Katarrhe etc. können erfahrungsgemäss leicht der Sitz von Neubildungen werden. Die Zellproliferation der Entzündung, sei es dass sie zu narbigen und sclerosirenden, oder zu desquamirenden Processen führt, liefert Zellen und Gewebe, welche sich an Lebenskraft nicht gleichstellen können mit ihren physiologischen Paradigmen, dem Bindegewebe oder dem normalen Epithelsaum. Das ist der Grund, weshalb in der Narbe und nach langdauerndem Katarrh maligne Tumoren sich einstellen können. Die vitale Energie erlischt in den Entzündungsproducten schneller und früher, und so wird ein solches Gewebe auch früher geneigt, heteroplastische Bewegungsrichtungen anzunehmen.

Was den Verbreitungsmodus einer Geschwulst betrifft, so liegt auf der Hand, dass unsere Anschauungen darüber nur mechanische Möglichkeiten zulassen. Wandert die infectiös gewordene Zelle und deren Sprossen von Ort und Stelle, oder werden sie mechanisch durch Blut- oder Lymphstrom fortgeschwemmt, so ist das Weiterwachsen des embolisirten Keimes und die Infection der Umgebung (Metaplasie Virchow's) nicht zu verwundern; denn es handelt sich hier um völlig analoge Dinge wie bei der metastatischen Eiterung. Macht hier der Staphylococcus in der Capillarembolie einen typischen Abcess, welcher sich durch Neuerzeugung des organisirten Fermentes vergrössert, so giebt dort der befruchtete und befruchtende Geschwulstkeim den Geweben den Anstoss zur Gewebsneubildung

im Sinne der specifischen Selbstinfection des Organismus mit wucherungsfähigen Zellen.[1])

Wir sehen also, in welch ausgedehnter Weise die Begriffe und die Vorgänge bei Infection und Geschwulstbildung nicht nur Beziehungen und Analogieen aufweisen, sondern wir vermögen nach dem Stande der Wissenschaft jetzt auch zu behaupten: es existirt kein anderer, als aetiologischer, wesentlicher Unterschied zwischen Infection mit Mikroorganismen und der Geschwulstbildung. Bei der Infection vermitteln pflanzliche Zellen die specifische Alteration der Gewebe, bei der Geschwulstbildung thierische, vom Organismus selbst gelieferte, infectiös gewordene Zellen (vom Lymphkörperchen bis zur Epithelzelle). Dieses Verhältniss kann nicht präciser ausgedrückt werden, als durch den oben ausgeführten Satz:

Die Geschwulstbildung ist eine Form der endogenen Infection.

[1]) Uebrigens kann die Möglichkcit gleichzeitiger Geschwulstinfection an verschiedenen Körperstellen nicht bestritten werden (Synchrone Geschwulstbildung).

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin W.

Aus dem städtischen Krankenhause Moabit in Berlin: Zur quantitativen Zuckerbestimmung im Harn mittels Gährung, von Dr. P. Guttmann.

Aus der chirurgischen Abtheilung des Augustahospitals in Berlin: Ueber unsere Grundsätze in der Wundbehandlung, von Dr. A. Barth.

Aus der Universitätsklinik für Hautkrankheiten und Syphilis in Bonn: Ueber Tuberculose der Nasenschleimhaut, von Dr. F. Hahn.

Aus der medicinischen Abtheilung des Herrn Prof. Dr. Rosenbach am Allerheiligenhospital in Breslau: Ueber Orexin, von Dr. Martins.

Aus der medicinischen Universitätsklinik in Greifswald: Ueber Pemphigus chronicus malignus, von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler.

Aus dem pathologischen Institut der Universität Greifswald: Ueber Hydramnion bei eineiigen Zwillingen, von Dr. A. Kruse.

Aus dem hygienischen Institut der Universität Greifswald: Der gegenwärtige Stand der Frage nach der Entstehung der Diphtherie, von Prof. Dr. Löffler.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Halle: Zur Behandlung der Pseudarthrosen der Tibia bei grossen Defecten mittels Resection der Fibula, von Dr. A. Plettner.

Aus dem Laboratorium der medicinischen Universitätsklinik in Jena: Welchen Einfluss übt die Einathmung heisser, trockener Luft auf die Temperatur der Lunge? von Dr. E. Sehrwald.

Aus der geburtshülflich-gynäkologischen Universitätsklinik in Jena: Die praktische Verwerthung der Beckenmessung, von Dr. F. Skutsch.

Aus der chirurgischen Abtheilung des Bürgerhospitals in Köln: Resection der Gelenkpfanne der Hüfte wegen septischer Epiphysenlinienentzündung, von Prof. Dr. Bardenheuer.

Aus der medicinischen Universitätspoliklinik in Marburg: Beiträge zur kritischen Symptomatologie der traumatischen Neurose, von Prof. Dr. Rumpf.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Rostock: Ueber eine typische Form von Pfählungsverletzung des Unterleibs, von Prof. Dr. Madelung.

Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg: Zur vergleichenden Physiologie des Grosshirns, von Dr. Schrader.

Aus der medicinischen Universitätsklinik in Würzburg: Ueber alternirende Mitralinsufficienz, von Dr. R. Geigel.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Bern: Beitrag zur Chirurgie der Gallenwege. von Prof. Dr. Kocher.

Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Dorpat: Ueber ein neues Fiebermittel, von Prof. Dr. Kobert.

Aus der geburtshülflich-gynäkologischen Universitätsklinik in Dorpat: Die Behandlung der Postpartumblutungen, von Prof. Dr. Küstner.

Aus der medicinischen Universitätsklinik in Dorpat: Antipyretische Versuche, von Prof. Dr. Unverricht.

Aus der chirurgischen Abtheilung des klinischen Instituts der Grossfürstin Helene Pawlowna in St. Petersburg: Zur Frage von der aktinomykotischen Erkrankung des Gehirns und der Gehirnhäute, von Dr. L. W. Orlow.

Aus der medicinischen Klinik der Universität Warschau: Neuritis multiplex cum Glycosuria, von Dr. Feilchenfeld.

(Fortsetzung auf der vorhergehenden Seite.)